

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924 - 1925 — N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SPONTANÉES

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 Décembre 1924

PAR

François-Louis-Thomas FABRE

Médecin auxiliaire de la Marine

Né à TOULON (Var), le 1^{er} Juin 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	Président.
		ABADIE, professeur	Juges.
		LANDE, professeur	
		MAURIAC, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548615_0111

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924 - 1925 — N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SPONTANÉES

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 Décembre 1924

PAR

François-Louis-Thomas FABRE

Médecin auxiliaire de la Marine

Né à TOULON (Var), le 1^{er} Juin 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	<i>Juges.</i>
		LANDE, professeur	
		MAURIAC, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, VILLAR.



PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants...	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique..	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale...	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREULH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathologie ext. et chirurgie opérat. et expé ^{re}	N.
Médecine légale et déontologie...	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales...	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	Maladies mentales.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.		PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.		ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	DUVERGEY.
	N.		PAPIN.
Physique biologique et médicale..	RÉCHOU.		JEANNENEY.
Chimie biologique et médicale....	N.	Obstétrique.....	PÉRY.
	MAURIAC.		FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Ophthalmologie.....	TEULIÈRES.
	DUPÉRIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
	CREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES ET ENSEIGNEMENTS :

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.	Chimie minérale.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Hygiène appliquée.....	N.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

A MA SŒUR

A MA BELLE-SŒUR

A MES CÂMARADES,

A MES AMIS.

A MES AMIS LARRIEU

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHELEMY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON

MM. LES DOCTEURS :

JEAN, PLAZY, PLOYÉ, ROUX, SOLCARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PIÉCHAUD

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE LABORATOIRE A L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ

*Qui voulut bien nous donner l'idée
de cette thèse.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI VERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Dont le clair enseignement fut
toujours plein d'attraits, hommage de
respectueuse reconnaissance.*

INTRODUCTION

Malgré de nombreuses recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques, l'étiologie des hémorragies méningées spontanées demeure encore obscure en bien des points. Notre intention n'est pas de les élucider tous, mais de chercher, à l'aide de données cliniques, à jeter une lueur sur la cause de ces accidents.

Nous présentons dans ce travail neuf observations.

Deux (I et II) d'hémorragie méningée au cours d'une encéphalite confirmée.

Deux (III et IV) d'hémorragie, antérieures à la période 1917 et 1918, dans lesquelles le diagnostic d'encéphalite ne put être porté.

Deux (V et VI) d'erreurs de diagnostic entre encéphalite et hémorragie.

Trois (VII, VIII et IX), inédites, d'hémorragie méningée spontanée, dont nous chercherons à établir la nature et l'étiologie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SPONTANÉES

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

CHAPITRE I

Les observations d'hémorragie méningée au cours d'Encéphalite épidémique confirmée.

Les réactions hémorragiques des méninges dans l'encéphalite épidémique ont été étudiées en 1920 par Auerbach (1), qui signale de nombreux cas d'encéphalite s'accompagnant d'hémorragie. Nous nous proposons de résumer ici deux des observations qu'il publie, choisies parmi les plus caractéristiques.

(1) AUERBACH. — L'hémorragie méningée dans l'encéphalite léthargique épidémique. (Paris, 1920).

OBSERVATION I

TH. ACHARD (1). — *L'évolution serpigineuse de l'encéphalite léthargique. L'hémorragie méningée au cours de la maladie.* (Résumée).

Il s'agit d'un Espagnol qui avait eu, la semaine qui précéda son entrée à l'hôpital, la somnolence caractéristique : celle-ci avait, à l'entrée à l'hôpital, disparu, et le malade parlait avec volubilité et exubérance d'intonation et de mimique. Il se tenait assis dans son lit, se mouvait sans peine, et ne restait pas indifférent à ce qui se passait autour de lui. Il se plaignait de céphalée frontale, surtout du côté gauche. Le lendemain de son entrée, la fièvre apparut, et la température monta à 38°7 puis à 39°2.

Une ponction lombaire donna issue à un liquide hémorragique, jaunâtre après centrifugation. Trois jours après, même ponction, même résultat. La température se maintint au-dessus de 38° pendant sept jours. A ce stade de la maladie, les symptômes étaient, en somme, ceux d'une hémorragie méningée, avec seulement de la fièvre qui en faisait soupçonner l'origine infectieuse.

Huit jours après son entrée, le malade était devenu apyrétique et la céphalée avait notablement diminué quand, brusquement, survint un accident nouveau : le matin, à la visite, nous constatons que l'œil gauche reste fermé, quelque effort que fasse le malade pour l'ouvrir. En découvrant le globe avec le doigt, nous trouvons une pupille large, démesurément, et insensible à la lumière. Le mouvement d'élévation du globe est abolie, ceux d'adduction et d'abaissement sont très diminués : paralysie totale de la III^e paire, sans atteinte de la VI^e.

Achard conclut à une encéphalite avec hémorragie.

(1) ACHARD. — *Bull. Acad. Médecine*, 1919, p. 474.

-- *Bull. Acad. Méd.*, 1920, p. 67.

OBSERVATION II

H. BURGER et R. FOCQUET (1). — (Résumée).

Le maréchal des logis D... a été trouvé le 25 août 1918, sans connaissance sur la route, et transporté vers 21 h. à l'hôpital. Il dort d'un sommeil profond, ressemblant, à première vue, à celui de l'ivresse. Le lendemain, on le réveille : il s'étonne, et ne se rappelle rien. Il raconte qu'autrefois, il a reçu un coup de ballon de foot-ball sur la nuque, que depuis il a eu de fréquentes migraines, et 3 ou 4 syncopes. Il se plaint d'un violent mal de tête à droite. Ptosis de la paupière supérieure droite, avec un strabisme divergent légèrement accusé. Pupilles normales. Exagération des réflexes tendineux.

Le malade se rendort sur le côté droit.

27 Août. — Le malade ne peut plus ouvrir l'œil droit. Les mouvements des globes oculaires éveillent des douleurs au niveau du front.

28 Août. — Il se lève, s'endort sur le seuil d'une porte, puis au pied du lit.

28-30 Août. — La céphalée diminue. Ponction lombaire : liquide louche.

Diplopie manifeste. Convergence provoquée normale. Pas de nystagmus. Fond de l'œil normal (veines un peu plus grosses à droite). Plus de paralysie faciale. Pas de troubles de l'équilibre. Exagération des réflexes tendineux, clonus du pied bilatéral.

1^{er} septembre 1918. — Douleurs en secousses électriques dans le bras gauche. Sensibilité diminuée dans ce membre.

23 Septembre. — Le malade paraît subconscient et indifférent. Pas de raideur de la nuque; céphalalgies le soir.

5 Septembre. — Ponction lombaire; sang laqué. Hématies 67 %, les milieuxensemencés restent stériles.

La température oscille entre 37 et 38° et a tendance à s'élever.

(1) BURGER et FOCQUET. — *Arch. Méd. Belges*, 1919, p. 19.

Réponses saccadées, tremblement des lèvres, de la langue.

6 *Septembre*. — Les douleurs de tête ont brusquement augmenté. Les muscles du plancher buccal sont animés de mouvements cloniques rythmés. Ceux du cou et des membres, particulièrement du bras gauche, sont pris d'un tremblement continuel.

Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, subintrantes (polypnée, dilatation des pupilles). Mouvements cloniques de pronation et supination à gauche. Contraction du pouce gauche, puis du membre gauche, puis du cou, tête, tronc, bras droit et jambes. Coma.

Ponction lombaire : liquide jaunâtre.

Ptosis à droite. Strabisme divergent. Mydriase.

7 *Septembre*. — Coma profond. Réflexes abolis. Quelques secousses espacées. Albuminurie.

Mort à 15 heures après brusque hyperthermie : 41°6.

CHAPITRE II

Quelques observations d'hémorragie méningée ne relevant d'aucune cause confirmée.

OBSERVATION III

NOBÉCOURT ⁽¹⁾. — (Résumée).

B..., 32 ans, est amené le 26 octobre 1916 avec le diagnostic de méningo-encéphalite subaiguë. Quatre jours auparavant, il a présenté céphalée et courbature, sans fièvre. Il était amélioré, quand il a été pris subitement d'une crise convulsive, de strabisme, et est devenu aphasique.

Interrogatoire impossible : oui à toutes les questions. Le malade est somnolent. Nuque un peu raide. Léger Kernig. Lasègue.

Ponction lombaire : liquide clair, très jaune : 540 hématies au mm³.

Le 27 octobre, le malade comprend les questions, mais répond par des mots dépourvus de sens. Il est nettement aphasique. Inégalité pupillaire; l'ouverture des paupières est un peu plus grande à gauche qu'à droite; leur occlusion se fait bien. La pointe de la langue est un peu déviée à droite. Les mouvements du bras droit sont difficiles. Raideur marquée de la nuque, Kernig à gauche. Kernig et Lasègue à

(1) NOBÉCOURT. — *Bull. Soc. Médic. hôpit.*, 1917.

droite. Le malade n'urine pas. Température (axillaire) : 37° 1. Pouls 68-72. Respiration : 16.

Aux membres inférieurs : rien à signaler. Réflexes normaux.

28 Octobre. Raideur de la nuque moins marquée. Kernig bilatéral. Paralyse flasque du membre supérieur droit. La parésie faciale a diminué, la sensibilité cutanée semble repaître.

Ponction lombaire : 24 cm³ de liquide limpide, jaune, contenant 920 hématies au mm³.

Les jours suivants la température baisse, l'hémiplégie droite progresse, l'aphasie persiste.

OBSERVATION IV

ACHARD et PAISSEAU (1). — *Hémorragie méningée avec paralyse du moteur oculaire commun.*

Un jeune homme de 18 ans avait été frappé brusquement d'un ictus avec perte de connaissance, incontinence d'urine, convulsions épileptiformes, un peu de délire. Au sortir du coma, il restait en état de torpeur, se plaignant de céphalée frontale : on notait de la raideur de la nuque, le décubitus en chien de fusil, du Kernig ainsi qu'un peu de ptosis à gauche. Puis survint une tendance invincible au sommeil, que nous comparions à celle de la trypanotomiase africaine.

Ensuite apparurent des troubles oculaires, mydriase à gauche, et diminution de la vision avec hémiparésie passagère de la face et du membre supérieur du côté droit (syndrome de Weber).

Au 10^e jour, le malade pouvait se lever, mais sa démarche était incertaine. Une ponction lombaire faite au début avait donné un liquide hémorragique; une autre, au 21^e jour, un liquide un peu jaunâtre, avec réaction lymphocytaire.

Au troisième mois de la maladie, persistaient encore quelques troubles oculaires, un peu de diplopie, de la parésie de l'accommodation; à gauche, une légère parésie du petit oblique, et, peut être aussi, du droit supérieur.

(1) ACHARD et PAISSEAU. — *Gazette des Hôpitaux*, 7 Janvier 1904.

OBSERVATION V

NOEL FIESSINGER et HENRI JANET ⁽¹⁾. — *Hémorragie méningée prise pour une encéphalite* (Résumée).

Mlle Marie M..., cuisinière. Aucun antécédent connu. Dans la nuit du 5 au 6 mai 1920, elle se sent fatiguée et vomit. Céphalée. Elle se purge. Le 6, à 10 heures du matin, elle perd connaissance et tombe à terre. Elle reprend connaissance une demi-heure après, se sent brisée, a de la diplopie.

Entre à l'hôpital le 7 mai 1920. Céphalée intense, quelques vomissements; on découvre un syndrome méningé complet, avec raideur de la nuque, Kernig, Brudzinski. Signe de l'orteil, bilatéral. Ponction lombaire : 15^{cc} de liquide uniformément teinté de sang. Albuminurie forte, mais passagère. Hyperthermie rapide. Dans les 7 jours suivants, la température monte à 39°; l'état méningé persiste, mais le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit.

La température descend, du 14 au 20 mai (37°4). Début de convalescence; mais, le 22 mai, la céphalée reparait, et, le 23, le syndrome méningé est, de nouveau, au complet. Une nouvelle ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien teinté en rouge.

A partir du 24 mai, la température monte à 40°, la somnolence s'accuse.

Le 26 mai : torpeur profonde, hémiplégie gauche flasque. Incontinence sphinctérienne.

27 mai : liquide céphalo-rachidien moins coloré (rose).

28 mai : amélioration légère, puis torpeur.

31 mai, 1^{er} juin : liquide céphalo-rachidien rose. Le glucose rachidien s'élève à 0,95, puis à 1,15 0/00 ⁽²⁾.

2 juin : la torpeur s'accroît, la déglutition devient difficile. Abcès de fixation sans succès.

Coma du 4 au 7 juin. Paralysies diverses (muscles du voile, de la langue, des sphincters), escarres multiples.

Mort le 7 juin.

(1) N. FIESSINGER et Henri JANET. — Soc. Méd. des hôp. Paris, 15 Octobre, p. 1230.

(2) La Réaction de WASSERMANN est négative dans le sang, mais partiellement positive (douteuse ?) dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION VI

RATHERY et BONNARD (1). — *Hémorragie méningée simulant cliniquement l'encéphalite léthargique.*

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui, brusquement, fut prise, le soir en rentrant chez elle, de céphalalgie, puis de léthargie. Quand nous la voyons le lendemain matin, elle semble plongée dans un sommeil profond; quand on la secoue, elle s'éveille, ouvre les yeux, baille, s'étire, s'écrie « laissez moi dormir », et se rendort.

Couchée en chien de fusil, avec une raideur de la nuque marquée, du Kernig très accusé, des phénomènes de paresse oculaire, elle ne présente aucun signe convulsif, aucune paralysie. Le liquide céphalo-rachidien retiré, d'abord franchement hémorragique, devient peu à peu citrin. Il ne paraît pas renfermer de leucocytes en quantités anormales, autant que la présence de sang permet de l'affirmer. Cependant, dans la dernière ponction, alors que le sang a presque complètement disparu, il semble qu'il existe une lymphocytose légère. Très hypertendu, ce liquide renferme des quantités considérables de sucre : 3 gr. 66, 3 gr. 40, 1 gr. 80, 1 gr. 40, 1 gr. 26, 0 gr. 68. Les urines renferment du sucre, en quantité légère il est vrai (1 gr. 38 à 2 gr. au litre). La glycémie est de 2 grammes.

Wassermann négatif. Guérison.

OBSERVATION VII (inédite).

Due à M. le Professeur VERGER

Madame D..., vers le mois de juin 1924, est prise subitement, en pleine santé, de phénomènes particuliers, se caractérisant par une sensation de « coups de barre sur la nuque », avec irradiation rapide vers toute la tête.

Puis céphalée violente, photophobie, raideur de la colonne vertébrale, Kernig, et enfin, contracture douloureuse des membres inférieurs. Exagération des réflexes. Un peu de fièvre.

La ponction lombaire, immédiatement pratiquée, donne issue à un liquide céphalo-rachidien, uniformément teinté de

(1) RATHERY et BONNARD. — Soc. Médic. des Hôpitaux, 5 mars 1920.

sang, sans aucun microbe, ni modification de la constitution chimique. B.-Wassermann : négatif.

Au mois de *septembre 1924*. — Céphalée, inaptitude à tout travail intellectuel. La malade se plaint d'alternatives de fléchissement des jambes et de contractures.

A noter : ménopause depuis juin.

Le *13 octobre 24*. — Vue par M. le Professeur Verger, la malade se plaint encore de « plaque à la nuque », de sensations paresthésiques dans les doigts et les talons.

Aucun trouble moteur. Réflexes tendineux vifs. Le réflexe plantaire se fait en flexion.

OBSERVATION VIII (inédite).

Due à MM. VERGER et DE COQUET.

Mlle P... S. 18 ans.

1°) *Novembre 1918*. — Pendant l'épidémie de grippe de 1918, atteinte d'une huitaine de jours, se traduisant par tous les symptômes d'une méningite : contractions des membres inférieurs, raideur de la nuque, rachialgie. La malade passe par des alternatives de douleurs aiguës qui lui arrachent des gémissements, et de grande prostration. Vomissements. Fièvre légère (quelques dixièmes). Pendant les crises de céphalalgie, les pressions exercées sur la nuque paraissent amener du soulagement.

Cependant, l'état de la malade s'améliore spontanément. La ponction lombaire n'est pas pratiquée. Guérison rapide.

Bien que la malade n'ait jamais perdu connaissance, elle ne conserve aucun souvenir de sa maladie.

2°) *Août 1919*. — Pendant une période de 2 à 3 jours, la malade aurait présenté des vomissements, de la céphalée et de la somnolence. Pas d'hyperthermie.

3°) *En Novembre 1921*. — Une crise un peu plus forte que la précédente tient la malade au lit pendant quelques jours. On observe : contracture des membres inférieurs. Kernig, céphalée, somnolence, nausées. Pas d'hyperthermie.

Après chacun de ces états aigus, la malade prend quelques semaines de repos, puis reprend le cours de ses études.

En Avril 1923. — Atteinte plus grave. Au cours de la semaine qui précéda la crise, la malade a, à deux reprises, éprouvé des malaises qu'elle a pris pour des migraines.

Le 20 *Avril*, au moment du déjeuner, la malade, croyant avoir ce qu'elle appelle une crise de migraine, va se reposer sur son lit. Son malaise augmente. Elle éprouve de l'angoisse, a l'impression « que ses jambes ne font plus partie d'elle-même ». Elle veut se lever pour appeler à l'aide, mais ses jambes n'obéissent plus.

Au moment où on la trouve, elle a encore sa lucidité. Celle-ci disparaît presque aussitôt. Il y a ensuite crises convulsives, avec perte de connaissance, raideur de la nuque, exagération des réflexes.

A 11 h. du soir, la malade n'est pas sortie de sa torpeur, et ne reconnaît pas ses parents qui arrivent auprès d'elle. Elle les reconnaît le lendemain, mais reste plongée dans une somnolence dont on a grand'peine à la tirer, en lui parlant fort, et dans laquelle elle retombe dès qu'on s'arrête. Kernig persistant, contracture des membres inférieurs. Céphalée violente. Température : 38°. Vessies de glace sur la nuque et sur la région frontale.

Le 23 *Avril*, une ponction lombaire est pratiquée, qui soulage la malade pendant quelques heures seulement. Le liquide céphalo-rachidien est examiné. Voici les résultats de l'examen : « Liquide franchement hématique sans coagulum fibreux, montrant les ondes soyeuses de globules rouges en suspension. Après centrifugation, liquide xanthochromique.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro	42 %
Lympho et moyens mono.....	58 %

La numération à la cellule de Nageotte a été rendue impossible par la présence de nombreux globules rouges.

Examen chimique :

Albumine.....	0,60 ‰ (faussé par la présence de sang).
Chlorures.....	7,25 ‰ (normaux).

La petite quantité de liquide fournie n'a pas permis d'effectuer le dosage du glucose.

Bactériologie : Absence de germes à l'examen direct, en particulier du bacille de Koch.

Conclusions. — 1°) Existence d'une hémorragie dans la cavité rachidienne, antérieure à la ponction.

2°) Existence d'une mononucléose dont l'importance ne peut être précisée à cause du mélange avec le sang.

3°) Le taux des chlorures non diminué semble en opposition avec le diagnostic de méningite tuberculeuse en évolution. »

On pratique un abcès de fixation.

24 Avril. — La malade est transportée dans une maison de santé. Elle a toute sa lucidité, s'intéresse aux préparatifs de départ, au voyage, à l'arrivée; elle plaisante même avec son entourage. Le soir, la céphalée reprend, la somnolence reparaît.

25 Avril. — Analyse d'urine : rien de particulier.

26 Avril. — Ponction lombaire. Analyse.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles.....	90 %
Lymphos, moyens monos.....	8 %
Macrophages.....	2 %

Examen chimique :

Albumine.....	0,95 par litre
Glucose.....	0,49 »
Chlorures.....	7,02 »

(Pas d'agents microbiens à l'examen direct.)

Les 27, 28, 29 Avril, la malade ne sort plus de son état de torpeur. Les gestes de ses bras laissent supposer qu'elle souffre violemment de la tête. Des pressions exercées sur la nuque paraissent amener quelque soulagement.

Délire. Fièvre légère : 37°5 à 38°.

Le 30 Avril. — Incision de l'abcès de fixation. La température descend immédiatement à la normale. Légère amélioration de l'état général, amélioration qui, dès lors, s'accroît de jour en jour. La malade reprend peu à peu sa lucidité, répond d'une manière sensée aux questions qu'on lui pose. Elle paraît avoir conservé intact le souvenir des faits antérieurs à sa maladie, mais les faits actuels ne laissent aucune trace dans sa mémoire : elle pose plusieurs fois la même

question, bien que la réponse lui soit fournie chaque fois.

Peu à peu, la mémoire reparaît, d'abord pendant quelques minutes, puis pendant plusieurs heures, enfin d'une journée à l'autre, mais les faits qui se sont passés entre son malaise dans le dortoir des élèves, et le début de la convalescence — une dizaine de jours, — n'ont laissé aucune trace : la malade ne se rappelle même pas les faits qu'elle avait paru observer avec lucidité, comme, par exemple, le transfert à la maison de santé, l'incision de l'abcès de fixation.

Pendant les mois qui suivent, la malade est mise au calme et au repos. Elle éprouve le besoin de dormir beaucoup.

Actuellement, *novembre 1924*, toute fatigue physique se traduit par un besoin de dormir, et par une plus grande étourderie. La malade a encore de temps en temps l'impression que ses membres « ne lui appartiennent plus », causée, pense-t-elle, par une diminution de la sensibilité à leur niveau.

Plus de céphalées.

Aucun symptôme bradykinétique.

Le Wassermann, pratiqué en juin 1923, a été négatif.

OBSERVATION IX

Due à M. le Docteur PIÉCHAUD.

M. X..., 40 ans, jouit jusqu'en juin 1923 d'un état de santé satisfaisant. Il pensait avoir contracté la syphilis vers l'âge de 25 ans, mais la réaction de B.-Wassermann, faite à plusieurs reprises, était cependant restée négative. Néanmoins, il suivit un traitement mercuriel assez régulier, surtout au cours des 3 ou 4 années qui suivirent l'accident suspect.

En *hiver 1923*, ayant déjà ressenti quelques élancements douloureux dans les membres inférieurs, et présentant un myosis bilatéral très accentué, il ressentit un jour une douleur violente dans la région cervicale, suivie de véritables douleurs à type fulgurant aux deux membres inférieurs. Il vint s'en plaindre, et l'on constata alors une vive irritabilité pyramidale des quatre membres.

On le met au repos, on lui fait une série de piqûres de Sulfarsénol, puis de Métarsénobenzol Saca.

En janvier 1924, l'état général, un moment altéré, était redevenu satisfaisant, et le malade reprit un pénible travail de bureau. Les signes objectifs constatés : irritabilité pyramidale, myosis accentué rendant les pupilles presque punctiformes persistent. Les troubles génito-urinaires (mictions impérieuses), la gêne de la marche, l'inappétence au travail, constatés au début avaient complètement cédé.

Le 25 Juin 1924, après déjeuner, pendant un effort, M. X... ressentit un coup de barre cervicale, et en demeura comme étourdi « comme si j'avais reçu un coup de matraque », dit-il. Durant l'après-midi, après s'être remis, il continua à ressentir une céphalée occipitale violente, et des douleurs lombaires insupportables. Le lendemain, malgré la persistance de ces douleurs, il se rendit à son bureau; mais le surlendemain, il n'en eut pas le courage, les douleurs étant devenues plus violentes. Vers 10 heures du matin, il se mit au lit et y resta 20 jours.

Dans la nuit, voulant se lever pour uriner, il ressentit soudainement le même coup de barre à la nuque, mais beaucoup plus violent. Dans les heures qui suivirent, il présenta des douleurs radiculaires multiples, aux membres inférieurs, aux reins, aux bras.

Une ponction lombaire faite au matin, révéla le sang pur d'une hémorragie méningée ⁽¹⁾. Cet incident fut suivi d'une période fébrile. Le malade tombe dans un état de stupeur, au cours duquel apparaissent des bouffées de délire professionnel. En même temps s'établissent d'importants troubles sphinctériens et vésicaux : la vessie se laisse distendre, le malade urine par regorgement. En outre, on doit chaque jour, lavementer le malade.

L'état fébrile dure 3 jours, puis peu à peu (abcès de fixation, septicémie) les phénomènes s'amendent. Persistent cependant de *petits mouvements cloniques* à la face, aux membres supérieurs, et surtout aux membres inférieurs. Soubresauts tendineux alternant, mais ne coïncidant pas, avec de violents élan-

(1) L'examen du liquide C. R. permet de conclure à l'existence d'une hémorragie méningée antérieure à la ponction.— D'autre part, la réaction de B. W. qui y fut pratiquée fut «suspecte».

cements algiques dans les cuisses. Devant ce syndrome, le professeur Verger pense à une poussée d'encéphalomyélite, et écarte momentanément l'idée de spécificité syphilitique.

Vers le 15^e jour, l'état général est presque rétabli, mais les troubles sphinctériens et les myoclonies aux membres inférieurs persistent. Le malade est autorisé à s'étendre sur une chaise longue. L'effort fait pour gagner cette position remet tout en cause : même coup de barre violent, même état de stupeur consécutive, céphalées violentes. Nouvelle ponction, et même réponse du laboratoire ⁽¹⁾. Mais la réaction thermique est bien plus accentuée et bien plus longue que lors de l'état précédent.

Durant ces 15 jours, on a pu constater une véritable et très rapide fonte des masses musculaires des membres inférieurs. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. Le plantaire se fait en flexion.

La convalescence s'établit lentement : deux mois après, le malade devait encore être sondé. Peu à peu cependant, les troubles disparaissent en partie, les masses musculaires sont lentement revenues; les troubles des réflexes ont mis deux mois à disparaître, ou plutôt à changer de signe puisque, actuellement, c'est de l'hyper-réflexivité rotulienne que l'on constate.

Devant le résultat douteux obtenu lors de la recherche de la réaction de B.-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, on fait un traitement anti-syphilitique sérieux. En Août,

(1) Liquide s'écoulant sous faible pression, hématique dans sa totalité, franchement jaune après centrifugation : culot abondant et rouge vif.

Formule leucocytaire :

Leucocytes mononucléés neutro	73 pour cent.
Cellules mono. type endothélial	25,5 »
Lymphocytes	1,5 »

Réaction cellulaire plus accusée qu'à la dernière ponction. Sur les frottis, les cellules du type endothélial se présentent souvent en petits amas mélangés de polynucléés dans des traînées de filaments fibrineux. Aspect analogue à celui d'un pus.

Recherche du B. K., — des formes spirillaires, négative.

Dosages chimiques :

Albumine	0,85 par litre.
Glycose	0,48 »
Chlorures	7,45 »

deux séries de 12 piqûres de cyanure de mercure; en septembre, 5 piqûres du même produit. Le 29 septembre, on commence une série de Métarsénobenzol Saca sous-cutané.

Actuellement, novembre 1924, le malade est en bon état, mais, de temps en temps, il présente encore des soubresauts musculaires signalés dans les muscles de la face postérieure des cuisses, et aussi de petites douleurs à type fulgurant; les réflexes sont vifs (surtout le rotulien). L'état psychique est bon, le myosis bilatéral persiste, très accentué.

CHAPITRE III

Dans les cas publiés dans les observations I et II, par Achard, Burger et Focquet, il s'agit d'une hémorragie méningée compliquant une encéphalite : celle-ci est démontrée, en effet, dans le premier cas par la paralysie de la 3^e paire, le délire, et surtout par la somnolence, que le Professeur Achard appelle caractéristique.

Dans la seconde observation, en outre de la somnolence toute particulière, nous trouvons des troubles oculaires nets : ptosis, strabisme, diplopie; il y a exagération des réflexes rotuliens; céphalalgies, élancements douloureux dans les bras, myoclonies.

On ne saurait par conséquent nier qu'il puisse exister des hémorragies méningées pendant une encéphalite; ce qui, du reste, a été affirmé dès 1915 (1) par Cordier, Lévy et Nové-Josserand. Mais à quel stade de l'encéphalite observons-nous cet accident hémorragique?

Dans les cas rapportés par Cordier, Lévy et Nové-Josserand, il y aurait d'abord atteinte méningée, et, secondairement, propagation au tissu nerveux : la lésion méningée serait primitive, et entraînerait tout le mal.

Au contraire, dans les cas que nous rapportons dans ce travail, et dans d'autres analogues, nous observons d'abord une première période, caractérisée par un état fébrile avec

(1) CORDIER, LÉVY, NOVÉ-JOSSERAND. — L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes gens. Les relations éventuelles avec l'encéphalite aigüe hémorragique. Sa nature, son pronostic. (*Ann. Méd.*, 1914-15, p. 107).

somnolence et troubles oculaires : il n'y a encore aucun symptôme méningé, et une ponction lombaire, faite à cette période chez le malade de l'observation II ne montre pas la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

C'est dans une deuxième période, généralement apyrétique, qu'apparaissent les signes d'irritation méningée et ceux de l'hémorragie.

Immédiatement après l'accident méningé, la température s'élève, ce qui peut s'expliquer par la résorption du sang épanché, ou encore par l'irritation bulbaire qu'il produit.

L'évolution de ces cas d'encéphalite compliquée d'hémorragie peut se faire soit vers la guérison, soit vers la mort, ainsi qu'en témoignent nos observations I et II.

Un élément de pronostic se trouve dans la recherche systématique du sang dans le liquide céphalo-rachidien : dans les cas qui doivent évoluer favorablement, la quantité de sang diminue au cours de la maladie; celui-ci finit par disparaître complètement. Si, au contraire, la présence du sang continue à se manifester alors que l'état général ne s'améliore pas, le pronostic devient franchement mauvais. Le malade de notre observation II avait encore du sang dans son liquide céphalo-rachidien alors qu'il était déjà dans le coma!

Nous ne devons, en aucun cas, considérer l'hémorragie méningée même compliquant une encéphalite, comme fatale, ce qui était courant autrefois, avant la communication de Chauffard (1).

Il eut été intéressant de suivre ces malades et de connaître leur avenir : cela n'a pas été fait, non plus d'ailleurs que pour les observations qui suivent. D'autre part, les cas inédits que nous publions sont encore trop récents pour être intéressants à ce point de vue.

(1) CHAUFFARD. — *Presse médic.*, 24 juin 1903.

CHAPITRE IV

Nous allons maintenant passer à la discussion des cas que nous avons relatés dans notre deuxième chapitre. Il s'agit d'hémorragies méningées certaines, survenues avec un ensemble de symptômes n'ayant pas permis d'en faire le diagnostic étiologique.

Quelle peut donc être l'étiologie des hémorragies méningées médicales?

Il s'agit souvent : (1)

1) *d'intoxication exogène* : alcoolisme, saturnisme, qui provoquent la déchéance de tous les tissus de l'organisme.

2) *d'intoxication endogène* : urémie, éclampsie.

3) *de maladie générale infectieuse* en cours, ou venant de finir : scarlatine, rougeole, diphtérie, charbon, grippe, septicémies diverses.

4) *de maladies de l'appareil circulatoire*, et surtout les endocardites mitrales.

5) *de troubles de l'appareil digestif* : c'est le groupe des hémorragies observées au cours d'une digestion difficile et laborieuse.

6) *de troubles des fonctions génitales* : on a observé de nombreuses hémorragies au cours et au déclin de la période cataméniale.

7) *de maladies de l'encéphale*.

(1) LOUIS RAMOND. — Conférences de clinique médicale pratique.

J. AUBERT. — Les hémorragies méningées. (Thèse Paris, 1912.)

(2) D. ALTERMANN. — Les hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses. (Thèse Paris, 1912).

8) *de syphilis*, dont l'action provoque l'athérome des vaisseaux, et entraîne leur fragilité.

9) *de tuberculose*, bien étudiée par David Altermann ⁽¹⁾. Cette nature tuberculeuse de l'hémorragie se traduit par la coexistence dans le liquide céphalo-rachidien, à côté de globules rouges, de leucocytes en nombre plus ou moins considérable, et dans lesquels dominent les mononucléaires. Dans ce type d'hémorragie tuberculeuse, deux formes : suffusion sanguine capillaire, progressive, sans ictus (liquide céphalo-rachidien rosé), et l'hémorragie par rupture d'un vaisseau atteint d'artérite tuberculeuse et ulcéré.

Pouvons-nous, dans les cas qui nous occupent, penser à l'une de ces causes étiologiques?

Dans aucun des cas signalés, il ne paraît être question d'alcoolisme, ni de saturnisme. Il n'y a pas d'urémie constatée, pas de maladie infectieuse notée. Seule, la jeune fille de l'observation VIII a eu, en 1918, une grippe sérieuse. Cette grippe était, du reste très atypique, et à forme nerveuse; une ponction lombaire faite à cette époque, nous eut peut être renseignés sur la nature exacte des phénomènes méningés présentés par elle. Nous éliminons de suite les autres causes : maladies de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif, de l'appareil génital.

Il nous reste : la tuberculose, la syphilis, les maladies de l'encéphale.

1) *La tuberculose.*

« La méningite tuberculeuse hémorragique semble toujours mortelle », nous dit Altermann dans sa thèse. « Les symptômes de la méningite tuberculeuse sont aggravés par l'hémorragie, son évolution très accélérée; la ponction

(1) ALTERMANN. — Les hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses. (Thèse Paris, 1912, p. 54.)

lominaire ne provoque, et encore assez rarement, que des améliorations de quelques heures ».

Les observations que nous présentons ne comportant qu'un seul cas mortel, celui-là seul aurait pu être une tuberculose méningée. Nous devons cependant remarquer que, entrée à l'hôpital le 7 mai, atteinte depuis la veille, notre malade entrait en convalescence le 22 mai : cela seul suffit à éloigner l'idée de méningite tuberculeuse, puisque la malade aurait guéri s'il ne s'était produit un accident hémorragique. D'autre part, l'intensité de l'obnubilation, de la torpeur, font penser à autre chose qu'à une méningite tuberculeuse.

Dans les cas où l'analyse du liquide céphalo-rachidien a pu être faite (obs. VII, VIII, IX) l'absence de modification de la composition chimique, en particulier en ce qui concerne les chlorures, a fait repousser, a priori, le diagnostic de tuberculose.

2) *La Syphilis.*

La réaction de B.-Wassermann a été seulement suspecte dans le liquide céphalo-rachidien de la malade de l'observation V et dans celui du malade de l'observation IX. Elle a été négative dans les cas VI, VII, VIII. Elle n'a pas été pratiquée dans les cas III, IV.

Si l'on admet l'hypothèse d'une syphilis, ces deux derniers cas correspondent au type de dépression de la forme diffuse de la syphilis cérébrale.

« Dans le type de dépression, le malade, atteint de céphalée intense, est dans un état de torpeur complète, de demi-sommeil, il répond mal aux questions, le regard fixe, hébété... Si un traitement mercuriel intensif n'est pas appliqué, la dépression s'accroîtra, le malade tombera dans le coma, et succombera au bout de trois ou quatre semaines » (1).

(1) CESTAN, VERGER. — La syphilis cérébrale, in Précis de pathologie interne.

Or, ici, le traitement anti-syphilitique n'a été appliqué qu'une seule fois (observation IX). Les autres cas ont guéri (la malade du cas V était en convalescence lorsqu'elle eut son accident méningé). Nous n'avons donc qu'à discuter le cas de notre dernière observation.

Le malade en question croit avoir eu la syphilis, et se soigne en conséquence : à chaque traitement spécifique par les arsenicaux ou le mercure correspond un mieux sensible de l'état général : il y aurait ainsi un véritable traitement d'épreuve. De plus, nous notons des troubles tabétiques : algies fulgurantes, troubles vésicaux, abolition des réflexes achilléen et rotulien.

Mais, par contre, nous observons que la réaction de B.-Wassermann pratiquée plusieurs fois dans le sang a été négative; et que, dans le liquide céphalo-rachidien, elle est seulement suspecte; qu'un traitement général non spécifique a suffi, en juin 1924, à remettre le malade en état presque satisfaisant jusqu'à ce qu'une nouvelle hémorragie vienne, à l'occasion d'un léger effort, remettre tout en cause; et ceci encore, que les troubles tabétiques ont rapidement cédé (1), que l'abolition des réflexes n'a pas persisté.

Si, en toute vraisemblance, nous pouvons ici incriminer la syphilis, il semble que l'on puisse également faire intervenir, surajoutée, une infection autre du système nerveux. Et ainsi nous arrivons au troisième paragraphe : les maladies de l'encéphale.

(1) A l'exception des algies fulgurantes. Mais nous savons précisément qu'il est fréquent d'observer dans les encéphalites des algies fulgurantes ressemblant absolument à celle du tabes.

Nous nous trouvons ici en présence d'un traitement antisyphilitique qui fait disparaître les troubles sphinctériens (vésicaux), qui modifie l'allure des réflexes, mais qui laisse persister des douleurs fulgurantes : cela ne pourrait-il permettre de supposer que ces douleurs ne sont pas d'origine syphilitique, et de les considérer comme séquelles d'un état encéphalitique ?

3) *Les maladies de l'encéphale.*

Nous rapportons dans ce travail deux observations de cas antérieurs à la connaissance précise de l'encéphalite épidémique : les observations III et IV. Elles furent publiées, l'une en 1917, l'autre en 1904, sans diagnostic étiologique : il semble bien, d'après l'ensemble des symptômes, que l'on a eu affaire à deux malades atteints d'encéphalite compliquée d'hémorragie.

Le cas IV surtout paraît typique : par « la somnolence caractéristique, puis les paralysies oculaires assez persistantes, accompagnées d'autres parésies, les mouvements convulsifs... et, de plus, l'évolution des accidents qui se déroulent avec un caractère de mobilité particulière, d'alternatives, de progressions successives qu'on ne rencontre pas dans les cas ordinaires d'hémorragie méningée » (1).

Il semble bien que ces deux cas doivent être rapportés à l'encéphalite, qui, par conséquent devait exister à l'état sporadique à Paris dès 1904.

La malade du cas V a-t-elle eu une encéphalite? L'intensité de la somnolence et de la torpeur, la glycorrachie, la diplopie, l'hyperthermie furent telles que les médecins la traitèrent pour cette maladie; et cependant, la nécropsie pratiquée, montra qu'il s'agissait uniquement d'hémorragie cérébrale : ni l'histologie, ni l'inoculation au lapin de l'extrait cérébral broyé, suivant la technique Levaditi et Harvier, ne confirmèrent le diagnostic d'encéphalite.

Nous devons retenir cet exemple d'erreur de diagnostic.

La malade du cas VI a une histoire encore plus complexe. Rathery et Bonnard pensent, en définitive, qu'il paraît s'être agi ici d'une infection aiguë avec état sub-fébrile. L'inoculation au rat du liquide céphalo-rachidien n'a provoqué chez l'animal que quelques réactions, et non la

(1) ACHARD. — L'évolution serpiginieuse de l'encéphalite léthargique. L'hémorragie méningée au cours de la maladie. (*Bull. Acad. Méd.*, 6 avril 1920).

mort : somnolence, immobilité, photophobie, poils hérissés; les auteurs ne veulent pas conclure à une encéphalite certaine.

Cependant, les phénomènes présentés par le rat inoculé, l'hyper-glycorrachie atteignant 3 gr. 66 par litre, la somnolence, la torpeur, la céphalée peuvent aiguiller le diagnostic dans le sens d'infection aiguë, peut être encéphalite atténuée?

Mais il manque les signes de l'encéphalite et l'étiologie de ces deux derniers cas reste obscure : il en est du reste, à peu près de même des cas inédits que nous rapportons.

Cas VII. Il s'agit d'une hémorragie méningée survenant chez une femme en pleine santé, sans antécédents. Cette hémorragie est typique, et ne comporterait rien d'anormal, si, quatre mois après son accident, la malade ne continuait de se plaindre de quelques troubles nerveux : sensation de plaque à la nuque, sensations paresthésiques aux extrémités; et ne présentait un peu d'hyper-réflexivité rotulienne. Ce dernier signe, que nous retrouverons dans d'autres cas, nous paraît relever d'une infection encéphalitique qui, nous le savons, entraîne fréquemment une « hypertonie ».

Le cas VIII nous rapporte l'histoire d'une jeune fille qui a eu plusieurs accidents successifs, ayant de nombreux points de ressemblance : signes d'irritation méningée, douleurs, somnolence, fièvre légère. Son dernier accident, plus grave, a, de plus, été précédé de prodromes à type migraineux, ce que l'on observe dans quelques cas d'hémorragie méningée. Il s'agit du reste, évidemment, d'une hémorragie, puisque le liquide céphalo-rachidien est sanglant; mais cette hémorragie, spontanée et que rien ne semble expliquer, s'accompagne de crises convulsives, de somnolence tout à fait analogue à celle que l'on observe dans l'encéphalite, de torpeur, de délire, de céphalée très violente, de perte de la mémoire. Et nous devons noter, en outre, que l'incision de l'abcès de fixation, pratiqué pendant l'état aigu,

déclenche le début de la convalescence : la température descend aussitôt, tous les phénomènes s'amendent.

Pouvons-nous affirmer qu'il s'agit ici seulement d'hémorragie méningée idiopathique?

Il ne s'agit ni de tuberculose (les chlorures sont normaux dans le liquide céphalo-rachidien) ni de syphilis (B.-Wassermann négatif).

A notre avis, il semble y avoir eu une première infection lors de la grippe de 1918, infection s'étant localisée sur les méninges. Cette infection est-elle grippale, ou fut-elle provoquée par un virus encéphalitique atténué? Les auteurs ont, dès longtemps, montré la coexistence des épidémies de grippe et d'encéphalite, et, dans bien des cas, il a été difficile de faire un diagnostic précis entre les deux infections.

Quoi qu'il en soit, la malade ne fut jamais complètement guérie, et les phénomènes qu'elle présente à diverses reprises doivent être rattachés à cette infection : ils pourraient être dus à des réactions inflammatoires du côté des méninges, s'accompagnant de petites hémorragies —, qui auraient pu être décelées si des ponctions lombaires avaient été pratiquées chaque fois.

L'évolution, évidemment, n'est pas celle d'une encéphalite typique : plusieurs signes manquent : myoclonies, troubles oculaires par exemple; mais les diverses épidémies d'encéphalite observées depuis 1918 ont présenté une diversité d'allures cliniques déconcertante, et l'absence de quelques signes ne saurait, actuellement, faire repousser à priori le diagnostic d'encéphalite.

Du reste, nous pensons qu'il s'agit d'un virus atténué, incapable de provoquer une maladie typique.

Le malade de l'observation IX a ceci de particulier qu'il croit avoir eu la syphilis et que, syphilitique, il présente des hémorragies méningées récidivantes; que, de plus un traitement anti-syphilitique améliore plusieurs fois son état.

Ses hémorragies sont-elles d'origine syphilitique? La syphilis est tout à fait capable d'en provoquer de semblables; mais d'autres signes interviennent, qui peuvent nous faire songer à autre chose : l'évolution aiguë, bruyante de la maladie, la présence de myoclonies, et surtout leur persistance après la guérison.

Divers auteurs ont étudié le rôle de la syphilis dans la production des chorées, des myoclonies. Babonneix ⁽¹⁾, dans son livre « Les Chorées », rapporte l'opinion de Milian : il résulte de ses recherches que la syphilis intervient surtout comme hérédo-syphilis. Ici, nous avons affaire à une syphilis acquise, mais depuis longtemps; et, en fait, quelle barrière établir entre une syphilis héréditaire et une syphilis ancienne? Elles ne peuvent présenter dans leurs manifestations nerveuses de l'ordre des chorées, que des différences de degrés, bien difficiles à saisir.

Il ne nous reste donc, pour établir l'action d'un virus encéphalomyélique, que l'évolution aiguë de la maladie, et peut être aussi l'hyper-réflexivité rotulienne, semblable à celle du cas VII, et que nous pouvons interpréter de la même manière. Ces arguments ne sont pas décisifs, pas plus d'ailleurs que celui concernant les algies fulgurantes que j'ai rapporté à la page 29 ⁽²⁾ de cet ouvrage. Dans ce dernier cas, nous ne pouvons délimiter ce qui appartient à la syphilis, ce qui appartient à une encéphalomyélite, et le diagnostic reste en suspens.

* * *

De la relation des observations qui précèdent, quelle conclusion tirer?

Je laisse volontairement de côté les cas I et II, dont la nature semble avoir été suffisamment éclaircie.

(1) BABONNEIX. — Les Chorées. (Paris, Flammarion, 1924).

(2) Page 29, note.

Les cas III et IV ont été publiés à une époque où l'encéphalite épidémique n'était pas connue, et par suite, n'ont pu lui être rattachés. Actuellement, il paraît facile de faire un diagnostic rétrospectif, et d'affirmer l'existence d'une infection encéphalique.

Les cas V et VI ont été considérés par leurs auteurs comme des erreurs de diagnostic; l'un à cause de la nécropsie qui montra l'intégrité des centres nerveux; l'autre sans doute à cause du manque de troubles oculaires, et la disparition rapide de la somnolence, enfin de la prompte guérison. Contre la nécropsie et l'inoculation négative au lapin qui la suivit, il n'y a rien à dire, et la malade n'a pas été atteinte d'encéphalite; mais l'affirmation portée au sujet de l'observation VI par leurs auteurs nous paraît excessive; eux-mêmes, d'ailleurs ont fini par conclure à une infection des centres nerveux.

L'encéphalite dans les cas VII, VIII, IX n'est pas non plus très apparente. Dans le cas VII, nous pouvons penser à une atteinte légère en raison des séquelles présentées par la malade.

Les symptômes observés dans le cas VIII se rattachent facilement à une encéphalite, et les médecins traitants ont du reste, porté au début ce diagnostic. Somnolence, délire, hyperthermie, symptômes méningés. Cependant, les troubles oculaires manquent et l'on ne trouve pas d'hyperglycorrhée. Il semble qu'il s'est agi ici d'une infection ancienne, datant de 1918, peu virulente, mais suffisante pour déclencher une hémorragie méningée dont les symptômes dominant la scène.

Dans le cas IX, il est difficile de conclure à une encéphalite pure. La présence de la syphilis, dont on connaît l'affinité pour les centres nerveux, est de nature à provoquer l'hésitation. Cependant ici encore, en présence des myoclonies, de la stupeur, et surtout des soubresauts tendineux, véritables séquelles de l'affection, nous concluons à l'existence d'une encéphalo-myélite infectieuse.

Il nous serait facile de porter le diagnostic d'encéphalite aiguë si nous avions pu observer sur nos malades une séquelle importante de cette maladie, un syndrome bradykinétique par exemple : il se trouve qu'aucun de nos malades, qu'aucun de ceux dont les observations se trouvent dans cet ouvrage, n'a présenté de phénomènes de cet ordre.

Pratiquement, nous nous contenterons d'affirmer seulement « hémorragie méningée ». La nature infectieuse de l'affection n'est peut être pas assez évidente pour laisser faire d'emblée un traitement spécifique : il sera prudent, cependant, dans des cas analogues, de penser à cette nature infectieuse, et d'établir, en même temps qu'un traitement dirigé contre l'hémorragie elle-même, une médication anti-infectieuse dont le type nous paraît être l'abcès de fixation et l'uroformine.

CHAPITRE V

L'anatomie pathologique nous aide à comprendre la pathogénie des hémorragies dans les encéphalites.

Le virus de la maladie se cantonne, de préférence le long des vaisseaux : sur ceux-ci, on remarque fréquemment des ectasies considérables un peu partout. Leur paroi peut être extrêmement amincie par la dilatation ; elle peut être également infiltrée par des lymphocytes et des cellules plasmatiques.

Ces lésions, que l'on trouve dans l'encéphale, et qui expliquent les hémorragies cérébro-méningées de l'encéphalite, peuvent se retrouver également au niveau des méninges : on a observé fréquemment leur congestion diffuse, leur consistance molle.

Les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés, rompus par places, on a souvent trouvé autour d'eux des gaines lymphocytiques qui marquent le sens de la propagation du virus.

Nous ne possédons, du reste, aucun cas d'examen anatomo-pathologique de cas d'hémorragie méningée survenue au cours d'une encéphalite épidémique confirmée.

CONCLUSIONS

1° Il existe des encéphalites épidémiques typiques s'accompagnant et se compliquant d'hémorragie méningée.

2° Une hémorragie méningée idiopathique, non infectieuse, peut simuler cliniquement une encéphalite léthargique.

3° Dans les cas d'hémorragie méningée spontanée, qui ne paraissent relever d'aucune étiologie bien nette, on est en droit de soupçonner une infection encéphalique. Le diagnostic ne pourrait être confirmé que par des recherches de laboratoire, notamment des inoculations au lapin. Cette infection est, en effet, généralement insuffisante pour créer un syndrome encéphalitique complet, et laisse le tableau de l'hémorragie dominer la scène.

4° Il est donc indiqué, dans ces cas douteux, de pratiquer, en outre de la thérapeutique instituée contre l'hémorragie, une médication anti-infectieuse générale.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

H. VERGER.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 8 Décembre 1924.

Le Recteur de l'Académie

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Encéphalite léthargique et réaction méningée. (*Bull. Acad. méd.*, n° 3, p. 67, 20 Janvier 1920).
- Les rapports de l'encéphalite avec d'autres états morbides. (*Paris Médical*, 18 septembre 1920).
- Hémorragie méningée au cours de l'encéphalite (*Bull. Acad. Méd.*, 6 Avril 1920).
- L'encéphalite léthargique. (Paris, 1921).
- J. AUBERT. — Les hémorragies méningées. (Thèse Paris, 1912).
- D. ALTERMANN. — Méningite tuberculeuse hémorragique. (Thèse Paris, 1912).
- AUERBACH. — Les hémorragies méningées dans l'encéphalite épidémique. (Thèse Paris, 1920).
- BABONNEIX. — Les chorées. (Paris 1924).
- CORDIER, LÉVY, NOVÉ-JOSSERAND. — L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes gens. Ses relations éventuelles avec l'encéphalite aiguë hémorragique. Sa nature. Son pronostic. (*Ann. de Méd.*, 1914-15, p. 107).
- DOMERGUE. — Anatomie pathologique de l'encéphalite. (Thèse Bordeaux, 1921).

FIESSINGER et JANET. — Les erreurs de diagnostic dans l'encéphalite léthargique. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 octobre 1920).

J. LHERMITTE. — L'encéphalite léthargique, *in* Questions neurologiques d'actualité. (Paris, 1921).

MAGNON. — Réactions méningées dans l'encéphalite léthargique. (Paris, 1920).

MERKLEN. — Encéphalite épidémique et hémorragie méningée. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 Octobre 1920).

RAMOND. — Conférences de clinique médicale pratique. (Paris, 1923).

RATHERY et BONNARD. — Hémorragie méningée simulant cliniquement une encéphalite. (Soc. Méd. Hôpitaux, 5 Mars 1920).

